

Резюме

Метод анестезиологического пособия при сонной эндулартерэктомии должен улучшить мозговое кровообращение у пациентов с ишемической болезнью, в особенности с ишемической болезнью сердца, нарушением ритма и артериальной гипертензией.

Главным фактором риска в сосудистой хирургии является сопутствующая сердечная патология, которая требует особое внимание в период подготовки к анестезии у данных больных.

**DEREGLĂRILE METABOLISMULUI
GAZOS ȘI CELUI ACIDOBAZIC LA
PACIENȚII CU TROMBEMBOLIA
ARTEREI PULMONARE/TROMBOZĂ
PULMONARĂ**

Victor Cojocaru, dr. hab. med., prof. univ.,
șef catedră, *Olga Cușnir*, doctorand, medic-
reanimatolog, *Natalia Stoica*, doctorand,
medic-reanimatolog, *Elena Moraru*, medic-
reanimatolog, *Tatiana Țurcalenco*,
medic-reanimatolog
USMF „Nicolae Testemițanu”,
Spitalul Clinic Republican

Dereglările metabolismului gazos la pacienții cu TEAP/TP la momentul debutului. Mecanismul respirator acționează asupra excreției de CO_2 prin plămâni, excreție egală cu producția de CO_2 , provenit fie din respirația tisulară, fie din tamponarea acizilor organici nevolatili, rezultați din metabolismul intermediar. Eliminarea CO_2 prin plămâni se face exploziv, de 20 de ori mai rapid decât pătrunderea de O_2 , menținând în sângele arterial un PaCO_2 la valori de 40 mm Hg în mod normal. CO_2 , format continuu în organism pe parcursul proceselor metabolice intracelulare (prin oxidarea carbonului din alimentele ingerate de către O_2 captat din atmosfera înconjurătoare prin ventilație pulmonară), difuzează în lichidele interstițiale și de aici în sânge, purtându-l către plămâni, pentru a fi evacuat în timpul ventilației pulmonare. Dar, deoarece pentru trecerea CO_2 din celule către mediul atmosferic sunt necesare câteva minute, o medie de aproximativ 1,2 mM/l CO_2 dizolvat se găsește în mod normal permanent în lichidele extracelulare. Când rata metabolismului celular sporește, producția de CO_2 se amplifică, precum și concentrația sa în lichidele extracelulare. Din contra, dacă ritmul metabolismului celular scade, producția de CO_2 co-

boară în consecință, ca și concentrația sa din lichidele extracelulare. Prin urmare, concentrația de CO_2 din plasma sângelui arterial este direct proporțională cu producția de CO_2 .

Când, însă, formarea de CO_2 , rămâne constantă, concentrația de CO_2 din umorile organismului depinde, în mod invers proporțional, de rata ventilației pulmonare. În condițiile unei producții constante de CO_2 , o valoare normală a concentrației de CO_2 din sângele arterial arată un nivel normal al ratei ventilației alveolare, în timp ce o creștere sau o descreștere a PaCO_2 indică, respectiv, o reducere sau o majorare a ventilației alveolare în raport cu producția de CO_2 .

Material și metode. Studiul perturbărilor metabolismului gazos și celui acidobazic a fost inițiat cu determinarea valorilor parametrilor acestui sistem la spitalizarea (depistarea) bolnavului cu TEAP/TP, în funcție de cauza care a declanșat sindromul. În studiu au fost incluși 112 pacienți cu TEAP și 27 cu TP, internați în Clinica de anestezilogie și reanimatologie a SCR.

Rezultate și discuții. Variații ale presiunii partiiale a bioxidului de carbon, ce au dezvoltat TEAP la debut, au fost prezente la 95 (84,82%) pacienți. Cea mai frecventă (60,71%) a fost hipocapnia. Hipocapnie moderată cu valori ale PaCO_2 de 36-30 mm Hg la debutul simptomatologiei TEAP a fost depistată la 37 (33,03%) din bolnavi. Hipocapnia severă la debut a fost prezentă la 31 (27,67%) din pacienții care au dezvoltat TEAP cu simptomatologie “zgomotoasă”. Normocapnia a fost prezentă la 17 (15,17%) din pacienții care au dezvoltat TEAP ramuri mici. La ceilalți analizele repetate au demonstrat că PaCO_2 a evoluat din hipocapnie spre hipercapnie, deoarece corelează cu clinica insuficienței respiratorii cu trecerea de la tahipnee spre bradipnee. Hipercapnia a fost prezentă la 27 (24,10%) la debut la bolnavii ce au dezvoltat TEAP. Astfel, hipercapnie moderată cu valori ale PaCO_2 cuprinse între 44 și 50 mm Hg au fost prezente la 21 (18,75%) din pacienții cu TEAP. Hipercapnie severă cu valori ale PaCO_2 mai mari de 50 mm Hg au fost atestate la 6 (5,35%) din bolnavii care au dezvoltat TEAP, dar care au avut concomitent patologii pulmonară preexistentă (bronșită cronică, BPOC), cu valori crescute ale PaCO_2 premegător instalării hipercapniei severe.

Pentru trombozele pulmonare variațiile PaCO_2 la debut au pledat pentru hipercapnie de 2 ori mai mult, adică cu 24,04%. Astfel, hipercapnia a fost prezentă în 48,14% din cazuri. Hipercapnie moderată a fost atestată la 10 (37,03%) pacienți, iar hipercapnie severă – la 3 (11,11%) care au dezvoltat TP la debut. Normocapnia la debut a fost prezentă doar la 5 (18,51%) din bolnavii cu tromboză pulmonară. Hipocapnia la

debut la pacienții cu TP a fost depistată la 33,32% din ei, adică cu 24,39% mai puțin comparativ cu bolnavii cu TEAP. Hipocapnia moderată a fost înregistrată la 5 (18,51%) din pacienți, iar hipocapnia severă la debut – doar la 4 (14,81%) din cei care au prezentat TP.

Valorile PaCO_2 în sângele arterial la bolnavii cu TEAP au avut o evoluție corespunzătoare tulburărilor metabolismului gazos, caracteristice unei alcaloze respiratorii, iar la bolnavii cu TP – unei acidoze respiratorii.

Hipoxia a prevalat și la pacienții care au dezvoltat TEAP formele cardiocirculatorie, cerebrală, renală, abdominală și mixtă. Astfel, hipoxie severă ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg) a fost prezentă la 22 (19,64%) pacienți; hipoxie moderată ($\text{PaO}_2 \geq 60 \leq 80$ mm Hg) – la 77 (68,75%) și doar 13 (11,60%) bolnavi nu au prezentat scădere a PaO_2 sub 80 mm Hg (tabelul 2). Variații asemănătoare au fost prezente și la pacienții ce au dezvoltat TP, astfel hipoxie severă a fost înregistrată la 4 (14,80%) bolnavi, hipoxie moderat severă la 13 (48,14%), hipoxie moderată la 7 (25,92%). Normoxie a fost prezentă doar la 3 (11,10%) pacienți cu tromboză pulmonară (tabelul 2).

Dereglările metabolismului acidobazic la bolnavii cu TEAP/TP la momentul debutului. La pacienții cu patologie chirurgicală, pe fundalul căreia s-a declanșat TEAP/TP, descărcările de catecolamine și alți mediatori au intensificat profund catabolismul celular, care decurge normal atâta timp, cât sistemul respirator este capabil să producă un schimb de gaze adecvat cerințelor crescute, iar hemodinamica asigură un flux sangvin adecvat necesităților. În TEAP/TP perfuzia tisulară este deseori alterată, determinând o

intensificare a metabolismului anaerob, cu producerea în exces a metaboliților cu valențe acide.

La pacienții cu TEAP/TP valorile pH-ului la debut au avut variații largi, determinând atât stări de acidoemie, cât și stări de alcalemie. Analizând datele din tabelul 3, valori fiziologice ale pH-ului au fost prezente la 11 (9,82%) pacienți cu TEAP și la 2 (7,40%) pacienți cu TP, cu o diferență nesemnificativă de 2,42% în detrimentul TP. Acidemia a fost înregistrată la 71 (63,39%) din toți bolnavii care au dezvoltat TEAP, comparativ cu starea de alcalemie care a fost prezentă la 20 (17,85%) din ei la momentul debutului TEAP. Pacienții cu TP au prezentat acidoemie de 1,17 ori mai des decât cei cu TEAP. Alcalemie a fost prezentă la doar 5 (18,51%) pacienți cu TP.

Bicarbonații constituie principalul tampon al organismului, fiind denumiți ”rezerva alcalină”. Bicarbonatul standard, bazele tampon, bazele în exces și bicarbonatul actual în sângele arterial la bolnavii cu TEAP sunt diminuați la peste 50,0% bolnavi (tabelul 3). Valori normale ale acestor parametri au fost depistate la aproximativ 40% din pacienți cu TEAP, iar valori crescute, manifestate prin alcaloză, au fost înregistrate până la 10%, variind de la 6,25% până la 9,82%. Bazele tampon au o evoluție asemănătoare ca a bicarbonaților-standard, datorită, probabil, modificărilor concentrației ionilor de bicarbonat care intră în componența lor. Deficitul de baze are o dinamică asemănătoare cu ceilalți parametri metabolici ai bilanțului acidobazic. Modificări asemănătoare au fost înregistrate și în grupul pacienților ce au dezvoltat tromboză pulmonară. Astfel, deficit de baze, BS, AB,

Tabelul 1

Valorile presiunii parțiale a bioxidului de carbon la bolnavii cu TEAP/TP în momentul declanșării

Forma embolismului	Valorile PaCO_2									
	Hipocapnie					Normocapnie		Hipercapnie		
	Moderată 36-30 mm Hg		Severă <30 mm Hg		36-44 mm Hg		moderată 44-50 mm Hg		severă >50 mm Hg	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
TEAP	37	33,03	31	27,67	17	15,17	21	18,75	6	5,35
TP	5	18,51	4	14,81	5	18,51	10	37,03	3	11,11

Tabelul 2

Valorile presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial la pacienții care au dezvoltat TEAP/TP

	Parametru	PaO_2	80-90 mm Hg		70-80 mm Hg		60-70 mm Hg		<60 mm Hg	
			n	%	n	%	N	%	N	%
TEAP	SaO_2	92-96%	9	8,03	5	4,46	3	2,67	1	0,89
		87-90%	4	3,57	8	7,14	29	25,89	7	6,25
		76-85%	0	-	7	6,25	25	22,32	14	12,5
		Total	13	11,60	20	17,85	57	50,89	22	19,64
TP	SaO_2	92-96%	2	7,40	1	3,70	1	3,70	0	-
		87-90%	1	3,70	4	14,81	7	25,92	1	3,70
		76-85%	0	-	2	7,40	5	18,51	3	11,10
		Total	3	11,10	7	25,92	13	48,14	4	14,80

Tabelul 3

Valorile pH-ului la bolnavii cu TEAP/TP

Valoarea pH-ului	TEAP		TP	
	N (112)	%	N (27)	%
Limite fiziologice 7,35-7,45	11	9,82	2	7,40
Acidemie ușoară 7,34-7,25	23	20,53	8	29,62
Acidemie moderată 7,24-7,15	38	33,92	9	33,33
Acidemie severă <7,14-7,05	9	8,03	3	11,11
Acidemie decompensată <7,0	1	0,89	0	-
Alcalemie ușoară 7,46-7,52	13	11,61	4	14,81
Alcalemie moderată 7,53- 7,59	7	6,25	1	3,70
Alcalemie severă >7,6	0	-	0	-

Tabelul 4

Valorile bicarbonaților la bolnavii cu TEAP și TP

Parametru		TEAP (112)		TP (27)	
		N	%	N	%
BS	<21 mmol/l	57	50,89	12	44,44
	21-25 mmol/l	45	40,17	12	44,44
	>25 mmol/l	10	8,93	3	11,11
BB	<45 mmol/l	60	53,57	13	48,14
	45-52 mmol/l	45	40,17	11	40,74
	>52 mmol/l	7	6,25	3	11,11
BE	<-2,3 mmol/l	59	52,67	12	44,44
	±2,3 mmol/l	42	37,5	11	40,74
	>+2,3 mmol/l	11	9,82	4	14,81
AB	< 19 mmol/l	56	50,0	14	51,85
	19-24 mmol/l	49	43,75	10	37,03
	> 24 mmol/l	7	6,25	3	11,11

BB sub limita normală a fost înregistrat la peste 45% din pacienți, valori normale au fost întâlnite la aproximativ 40% din pacienți cu TP (tabelul 3), iar valori crescute au fost prezente la doar 11-14% pacienți cu TP.

Acidoza respiratorie este un proces fiziologic care determină creșterea primară a PaCO_2 , urmată eventual de creșterea compensatorie a HCO_3^- . Alcaloza respiratorie este un proces fiziologic care determină scăderea primară a PaCO_2 , urmată eventual de scăderea compensatorie a HCO_3^- . La bolnavii cu TEAP tulburările bilanțului acidobazic au purtat un caracter simplu la 102 (91,07%) pacienți și la 27 (100%) cu TP, iar dezechilibru cu caracter mixt s-a înregistrat la 57 (50,89%) bolnavi cu TEAP și 23 (85,18%) cu TP (tabelul 4).

Concluzii:

1. Dereglările metabolismului gazos și celui acidobazic, atât în TEAP, cât și TP, au un caracter polimorf: inițial sunt prezente dereglări ale metabolismului gazos, urmate de perturbări mixte ale metabolismului acidobazic.

2. În TEAP debutul dereglărilor gazoase, aci-

dobazice corelează cu tabloul clinic acut, iar în TP inițial apar dereglări moderate ale metabolismului gazos și celui acidobazic, cu manifestări clinice silențioase.

3. Valorile PaCO_2 în sângele arterial la bolnavii cu TEAP au avut o evoluție corespunzătoare tulburărilor metabolismului gazos, caracteristice unei alcaloze respiratorii, iar la bolnavii cu TP – unei acidoze respiratorii. Pacienții cu TP au prezentat acidemie de 1,17 ori mai des decât pacienții cu TEAP.

Bibliografie selectivă

1. Cojocaru V., Hotineanu V., Cojocaru D., *Leziunea pulmonară acută/sindromul de detresă respiratorie acută la bolnavii cu patologie chirurgicală*. Chișinău, 2011.
2. Cojocaru V. *Dereglări hemostazice în stări patologice critice*. Chișinău, 2006.
3. Cojocaru V., Părgari B., Baltag R. *Resuscitarea bolnavului de tromboembolism vascular sever. Recomandări metodice*. Chișinău, 2005.
4. Dantzker D.R. *Pulmonary gas exchange*. In: Dantzker D.R., ed. *Cardiopulmonary Critical Care*. Orlando: Grune Stratton, 1986, p. 25–46.
5. Dantzker D.R. *Effects of pulmonary embolism*

on the lung. In: Anesthesiology clinics of North America, 1992, 10(4), p. 781-791.

6. Goldhaber Z.S., Elliot C.G., *Acute pulmonary embolism: Part I: Epidemiology, Pathophysiology and diagnosis*. In: Circulation, 2003, 108, p. 2726-2729.

7. Hoellerich V.L., Wigton R.S. *Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings*. In: Arch. Intern. Med., 1986, 146, p. 1699-1704.

8. Lesser B.A., Leeper K.V., Stein P.D. et al. *The diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. In: Chest., 1992, 102, p. 17-22.

Rezumat

Modificările anormale ale gazelor pulmonare sunt consecințe deseori inevitabile în TEAP/TP acut. Hipocapnia este comună, uneori însă nu atât de des ca hipoxemia. La pacienții cu insuficiență respiratorie hipercapnică, TEAP/TP uneori poate fi însoțită de reducerea PaCO_2 . Gradul de hipocapnie pare a fi independent de gradul de severitate a hipoxemiei și este puțin probabil ca acest fapt să fie consecința stimulării chemoreceptorilor. Schimbul anormal de gaze la pacienții cu TEAP/TP rezultă din mecanisme combinate, ce includ diferența de ventilație/perfuzie (VA/Q), șuntul intrapulmonar și intracardiac, difuziune neadekvată și hipoxemie venoasă mixtă. De aceea, importanța acestor factori este diferită la fiecare pacient.

Summary

Abnormal pulmonary gas exchange is an almost inevitable consequence of acute pulmonary thromboembolism/ thrombosis. Hypocapnia is common, although perhaps not as universal as hypoxemia. Even in patients with hypercapnic respiratory failure, acute pulmonary embolism has been associated with reduction in the PaCO_2 . Because the degree of hypocapnia appears to be independent of the severity of the hypoxemia, it is unlikely that it is due to chemoreceptor stimulation. The abnormal gas exchange in patient with acute pulmonary thromboembolism/trhrombosis results from a combination of mechanism, including ventilation/perfusion (VA/Q) inequality, intrapulmonary and intracardiac shunting, diffusion impairment, and mixed venous hypoxemia. The importance of each of these factors varies from patient to patient.

Резюме

Аномальные изменения легочного газа часто являются неизбежными последствиями ТЭЛА/ТЛ. Гипокапния является обычным явлением, но иногда не так часто как гипоксемия. Иногда у пациентов с гиперкапнической дыхательной недостаточностью ТЭЛА/ТЛ может сопровождаться снижением PaCO_2 . Степень гипокапнии кажется независимой от тяжести гипоксемии и менее всего зависит от стимуляции рецепторов. Нарушение газообмена у больных с ТЭЛА/ТЛ происходит из-за комбинированных механизмов, включая разницу между вентилиацией/перфузией (VA/Q), внутрилегочный и внутрисердечный шунты. Поэтому, важность этих факторов различна для разных пациентов.

PERTURBAREA MECANISMULUI VASOPLACHETAR LA PACIENȚII CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ AGRAVATĂ

Natalia Stoica, medic, doctorand
IMSP Spitalul Clinic Republican

Introducere. Creșterea în întreaga lume a numărului de pacienți diagnosticați cu boala renală avansată, deseori complicată cu disfuncția multiplă de organe și sindromul de coagulare intravascular diseminat, amenință să atingă proporții epidemice în următorii zece ani.

La bolnavii cu insuficiență renală pot interveni multiple complicații, care induc o evoluție mai agresivă a patologiei de bază, cu un înalt nivel al mortalității. Este de menționat impactul violent al insuficienței renale asupra statutului hemostazei. Patogeneza diversă a bolilor de rinichi ne indică o gamă variată de anomalii ale hemostazei, în funcție de entitatea nozologică. La bolnavii cu insuficiență renală, cu un nivel sporit de toxine uremice, în 70% din cazuri se determină afectarea hemostazei, cu declanșarea sindromului de coagulare intravascular diseminat (CID). Datorită particularităților circulației renale, rinichii sunt deosebit de susceptibili la un astfel de proces, caracteristic evoluției sindromului de CID, ajungându-se uneori la o necroză corticală totală a rinichilor.

Nivelul înalt de toxine uremice, caracteristic pacienților cu insuficiență renală agravată, perturbă inițial și tipic mecanismul vasoplachetar. Toxinele uremice cu tropism endotelial afectează structura peretelui vascular. În urma lizei endoteliale, plachetele care sunt antrenate nu-și pot îndeplini funcția de hemostază, fiind "intoxicate" de uremie și creatininemie, cu afectarea atât a adeziunii cât și a agregării plachetare. Endoteliul și trombocitele la bolnavii cu insuficiență renală care sunt supuși hemodializei au o funcționalitate redusă dublu, în urma contactului cu aparatul de dializă și a agresiiei haperinei. Circulația extracorporală este însoțită de hipotensie nonpulsatilă, ce agravează și mai mult vasoconstricția renală, cu creșterea titrului de noradrenalină și activarea sistemului renin-angiotensin.

Vasoconstricția renală este amplificată și de creșterea nivelului de tromboxani eliberați prin activarea plachetară și secreția intravasculară a endotelinelor. Perturbările hemostazei se pot manifesta în funcție de prezența sau absența proteinuriei. În cazul insuficienței renale fără proteinurie, scade capacitatea de coagulare a sângelui ca urmare a reducerii capacității de aglutinare a trombocitelor și a reducerii tromboplastinei plachetare, induse de uremie. În prezența proteinuriei crește capacitatea de coagulare a sângelui și